

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N. 188

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 avril 1908, à 1 heure

Par **L. GUILLERME**

Ancien interne des Hôpitaux de Rennes

Lauréat de l'Ecole de Médecine

Concours d'internat 1906-1907, Médaille d'argent

Concours de clinique 1906-1907, Médaille de bronze

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PAROTIDITES

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. QUÉNU, professeur.

*Juges : { MM. POZZI et ALBARRAN, professeurs.
LAUNOIS, agrégé.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

23, Rue Monsieur-le-Prince 23

1908

188

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 avril 1908, à 1 heure

Par **L. GUILLERME**

Ancien interne des Hôpitaux de Rennes

Lauréat de l'Ecole de Médecine

Concours d'internat 1906-1907, Médaille d'argent

Concours de clinique 1906-1907, Médaille de bronze

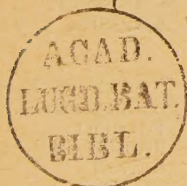
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES PAROTIDITES

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. QUÉNU, professeur.

*Juges : { MM. POZZI et ALBARRAN, professeurs.
LAUNOIS, agrégé.*



PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

36, Rue Monsieur-le-Prince, 36

1908

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZ ^y
Professeurs		MM.
Anatomie.		NICOLAS.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	DEJERINE.
		BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		PIERRE MARIE.
Histologie.		PRENANT.
Opérations et appareils		QUENU.
Pharmacologie et matière médicale.		POUCHET.
Thérapeutique		GILBERT
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale.		THOINET.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		G. BALLET
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER.
		HAYEM.
Clinique médicale.	}	DIEULAFOY
		DEBOVE.
Maladies des enfants		LANDOUZY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux.		GAUCHER.
		RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	}	LE DENTU.
		BERGER.
Clinique ophtalmologique.		RECLUS.
Clinique des maladies des voies urinaires.		SEGOND.
		DE LAPERSONNE
Clinique d'accouchements	}	ALBARRAN.
		PINARD.
Clinique gynécologique		BAR.
Clinique chirurgicale infantile		RIBEMONT-DES-
Clinique thérapeutique		SAIGNES.
		POZZI.
		KIRMISSON.
		A. ROBIN.
Agrégés en exercice.		
MM.		
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS
BALTHAZARD	DEMELIN	LEGENE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY
BEZANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT
BRINDEAU	GOSSET	LEPER
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD
CARNOT	JEANSELME	MARION
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX
		NOBECOURT
		OMBREDANNE
		POTOCKI
		PROUST
		RENON
		RICHAUD
		RIEFFEL (che
		des trav. anat.
		SICARD
		ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de profonde reconnaissance.

A MON ONCLE

A MES SCEURS

A MES BEAUX-FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR QUÉNU

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

AVANT-PROPOS

Il nous a été donné, pendant les cinq années que nous avons passées à l'Hôtel-Dieu de Rennes, d'observer un nombre relativement considérable de fièvres typhoïdes et d'assister à l'évolution de plusieurs complications de cette terrible maladie. Nous avons suivi en particulier avec intérêt, dans le service de M. le professeur Le Moniet, un cas de parotidite survenue au début de la convalescence d'une dothiéntérie, parotidite qui s'est heureusement terminée à la suite d'une intervention chirurgicale.

A la suite des récents débats soulevés à la Société de Chirurgie à propos des parotidites post-opératoires, il nous a paru intéressant de revenir dans notre thèse inaugurale sur l'étude de cette affection envisagée comme complication de la fièvre typhoïde.

Mais avant d'aborder notre sujet nous sommes heureux d'adresser à nos maîtres de l'École de Rennes, qui ont présidé à notre formation médicale, l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

M. le professeur Le MONIET nous a initié aux premières difficultés de la pratique chirurgicale et nous a obligeamment communiqué les observations de son service. Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.

Nous avons eu l'honneur et la bonne fortune d'être pendant un an l'interne de M. le professeur DAYOT, et cette année comptera parmi les meilleures de notre vie d'étudiant. Nous n'oublierons ni ses leçons cliniques si documentées, ce raisonnement admirable qui apportait sûrement une solution manifeste aux plus obscurs problèmes du diagnostic chirurgical, ni surtout cette exquise bonté avec laquelle ce maître bienveillant excusait notre inexpérience de la pratique opératoire.

Nous ne saurions trop non plus remercier M. le professeur FOLLET de l'honneur qu'il nous fit de nous accepter comme interne au début de cette année. Ce maître éminent dont l'enseignement si méthodique, en même temps si personnel, restera à jamais gravé dans notre mémoire, nous initie chaque jour aux difficultés de la clinique médicale par ses leçons claires et pratiques, par ses causeries au lit du malade. Nous adressons à ce maître l'expression de notre profonde gratitude.

Pour M. le professeur PERRIN DE LA TOUCHE et MM. les professeurs BRUTÉ de RÉMUR et ASSICOT dont nous fûmes tour à tour l'interne pendant quelques mois, nous aurons aussi un souvenir particulier.

Que M. le professeur HARDOVIN dont l'amabilité à notre égard ne s'est jamais démentie et à qui nous

devons l'inspiration de ce modeste travail accepte nos sincères remerciements.

MM. les professeurs LAUTIER, BODIN, VÉRON, LE DAMANY, MILLARDET nous ont donné pendant nos études des marques de leur bienveillance.

M. le professeur QUÉNU nous a fait le plus grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse. Qu'il veuille bien agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude.

HISTORIQUE — DÉFINITION

Pendant des siècles les pathologistes ont appelé la maladie qui nous occupe du nom même de l'organe qui en est atteint. Ainsi dans leur langage, le mot parotide servait tout à la fois à désigner la principale des glandes salivaires et l'inflammation dont elle est assez souvent le siège.

D'autres appliquaient indistinctement le nom de parotide à des affections différentes de nature et de siège. Les définitions qu'ils en donnaient, fondées sur l'étymologie, justifiaient d'ailleurs cette confusion. « *Est enim parotis glandularum juxta aures inflammatio* » (Sennert). « *Glandularum circa aures positarum, tumor hoc nomine vocatur* » (Van Swieten).

« Parotide est une tumeur contre nature, occupant les glandules et parties d'autour qui sont sous les oreilles » (Ambroise Paré). Boyer parle de parotides survenues à la suite de la gale, de la syphilis ou de la carie dentaire. Bertrand cite un cas observé

pendant la peste de Marseille où les parotides étaient gonflées et comme putréfiées.

De nos jours pour éviter toute confusion entre la phlegmasie de la glande parotide et les autres engorgements de nature diverse qui peuvent envahir la région parotidienne on adopte exclusivement le mot de parotidite pour désigner l'inflammation de la glande elle-même.

Mais il est une affection où la parotide est véritablement affectée : nous voulons parler des oreillons de la fièvre ourlienne. Or depuis Celse jusqu'à nos jours tous les auteurs ont établi une différence bien tranchée entre les parotidites dites secondaires et les oreillons, maladie considérée comme primitive et spécifique. « La différence, dit Dieulafoy, porte sur la nature même de la maladie... La dénomination de parotidite s'applique aux inflammations parotidiennes qui surviennent quelquefois dans le cours ou dans le déclin des fièvres graves et des maladies infectieuses... Il y a également des parotidites qui sont associées aux stomatites (stomatite mercurielle) accidentellement local, l'inflammation s'étant propagée par le canal de Sténon jusqu'à la glande... Les oreillons sont une maladie spécifique, épidémique et contagieuse. »

L'existence de parotidites ainsi définies dans le cours des maladies générales et des états ataxo-adiynamiques est un fait connu de toute antiquité : Hippocrate en parle dans ses œuvres. C'est du père de la médecine que date la classique division des paro-

tidites en critiques et acritiques, division qui a dominé, on peut le dire, jusqu'à nos jours, toute l'histoire de cette affection.

Cruveilhier disait dans son anatomie pathologique du corps humain : « Je n'ai observé de parotides suppurées que dans les périodes avancées des maladies aiguës et chroniques et j'ignore s'il en existe un seul exemple sans lésion organique antérieure. »

Les progrès réalisés par la bactériologie sont venus éclairer d'un jour nouveau cette intéressante question des parotidites.

Grâce aux travaux principalement de MM. Albaran, E. Dupré et Claisse, nous savons aujourd'hui, d'une façon générale, que les glandes digestives annexes, en communication par leur canal excréteur avec le tube digestif, sont sujettes à des inflammations septiques, à des toxi-infections microbiennes partant du milieu septique qu'est la cavité digestive.

Enfin la question des parotidites est actuellement à l'ordre du jour.

Le débat soulevé par M. Morestin à la Société de chirurgie a pris plus d'ampleur que ne l'espérait ce dernier ; tour à tour MM. Legueu, Reynier, Loison, Mauclaire, Potherat, Picqué, ont appuyé ou combattu les conclusions du célèbre chirurgien, jetant un jour nouveau sur la pathogénie et le traitement des infections post-opératoires de la parotide et par la même des parotidites en général.

Il n'entre pas dans le cadre de cette courte et modeste monographie d'envisager toutes les formes

de phlegmasie parotidienne. Sans penser avec Hildebrand que les « parotidites sont le propre du typhus tout aussi bien que les bubons sont le propre de la peste », nous aurons seulement pour ambition de résumer autant que possible la question des parotidites au cours et au déclin de la fièvre typhoïde.

Après quelques considérations sur l'étiologie générale de cette affection nous aborderons l'intéressante étude des voies d'infection de la parotidite et nous basant sur des faits connus, nous déterminerons les causes et le mécanisme de ces infections.

Puis nous ferons suivre l'étude anatomo-pathologique rapidement esquissée des différentes formes d'inflammation de la glande et nous passerons en revue les complications les plus fréquentes, après avoir décrit la marche normale de l'affection.

Nous terminerons notre étude en insistant un peu sur le traitement applicable à ces lésions, traitement qui la plupart du temps consistera dans l'intervention du chirurgien.

ÉTIOLOGIE

Il s'en faut que la parotidite observée dans le cours de la fièvre typhoïde soit une complication aussi fréquente que le croyaient les auteurs anciens.

Parmi les 59 malades qui lui ont fourni la matière de son ouvrage sur la fièvre typhoïde, Louis n'en a vu que 2 exemples. Andral sur 134 observations de typhiques rapportées dans sa clinique médicale ne constate que 5 cas d'inflammation de la glande parotide. Bouillaud dans sa nosographie médicale ne l'a observée que cinq ou six fois sur plusieurs centaines de malades. « L'inflammation de la parotide et du tissu cellulaire environnant n'est pas très fréquente dans la fièvre typhoïde, dit Griesinger ; je ne l'ai trouvée double qu'assez rarement. » Hoffman n'a vu que 19 fois des parotidites sur 1.600 cas et Liebermeister 2 fois sur 1.100 cas.

Mais cette complication ne s'observe pas indistinctement dans toutes les formes de typhoïde et c'est ce qui explique les écarts que présentent les chiffres donnés par les différents auteurs. La parotidite semble avoir été d'une fréquence exceptionnelle pendant

l'épidémie de typhoïde qui régna à la Salpêtrière pendant l'hiver de 1794 : Pinel nous parle de 14 cas de phlegmasie parotidienne sur 93 malades atteints de dothiéntenterie. D'autre part M. le professeur Loison a pu recueillir dans le cours des années 1891-92-93 à l'hôpital militaire de Tunis 8 observations de parotidites sur un nombre relativement restreint de malades en traitement pour fièvre typhoïde. Or dans tous ces cas il s'agit d'épidémies particulièrement meurtrières, à complications diverses, ou de malades sérieusement infectés. Les malades d'Andral présentaient aussi des typhoïdes graves. Tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour ne signaler le développement de cette complication que dans les formes les plus sérieuses de la maladie, dans les formes ataxiques et ataxo- adynamiques en particulier.

En somme de ces différents témoignages il semble résulter que la parotidite n'est pas une complication commune de la fièvre typhoïde.

Que la rareté de ce fait soit due à l'influence du traitement par les bains froids, comme le pensait Liebermeister, nous ne le croyons pas, bien que les idées nouvelles émises par Legueu sur la pathogénie de cette affection laissent entrevoir comment la balnéothérapie, activant toutes les fonctions glandulaires, serait un obstacle à l'envahissement microbien. Ce que nous croyons c'est qu'une hygiène bien comprise et systématiquement appliquée doit, à l'avenir, dans une large mesure, mettre les typhiques à l'abri de cette complication redoutable.

Ces soins devront être constants car la parotidite peut s'observer aux diverses périodes de la fièvre typhoïde et ce seul fait nous ramène inévitablement à l'antique division des parotidites en symptomatiques et critiques ; les unes se développent au cours même de la fièvre typhoïde, les autres n'apparaissent qu'à la suite de la fièvre à un moment quelconque de la convalescence. Quel que soit d'ailleurs le moment de leur apparition elles ne constituent jamais qu'une funeste complication.

C'est le plus ordinairement au cours du troisième septénaire, lorsque les symptômes généraux sont à leur apogée que l'on peut craindre cet accident. Sur 8 observations Loison l'a vu survenir 5 fois dans la troisième semaine, 2 fois dans la cinquième et une fois dans la quatrième ; mais elle peut apparaître dans le cours du deuxième septénaire, vers le douzième jour, constituant ce que nous appellerons une parotidite précoce. De même après la chute de la fièvre, lorsque la convalescence est bien établie, on voit survenir une parotidite que nous qualifierons de tardive.

« L'âge, a dit Virchow, influe plus que le sexe comme cause prédisposante de la parotidite. » Ainsi sur 18 cas d'inflammation de la glande parotide observés par lui chez des typhiques, voici les résultats qu'il a constatés :

De 20 à 30 ans :	2 hommes	et 3 femmes
De 31 à 40 ans :	1	— 3 —
De 41 à 50 ans :	3	— 1 —

De 51 à 60 ans : 0 homme et 1 femme

De 61 à 70 ans : 3 — 1 —

Nous trouvons donc 13 fois cet accident entre 20 et 50 ans et 5 fois seulement après cet âge. Les observations rapportées par Loison concernent également des jeunes gens accomplissant leur service militaire. Quant à Josias il n'en parle pas dans sa thèse sur la fièvre typhoïde chez les personnes âgées. Il ne semble pas non plus très fréquent dans l'enfance, car Rilliet et Barthez disent n'en avoir vu qu'un cas et M. Cadet de Gassicourt n'en parle pas dans son *Traité clinique des maladies de l'enfance*.

En comparant ces résultats nous sommes portés à croire que la parotidite est une complication que l'on rencontre plus particulièrement chez l'adulte. Quant au sexe et à la saison ils n'influenceraient que d'une façon secondaire sur l'apparition de la maladie.

Forme grave d'infection éberthienne au 3^e septénaire, sujet entre 30 à 50 ans, ce sont en somme les conditions favorables à l'éclosion d'une parotidite; mais ce ne sont toutefois que des causes adjuvantes. Ici comme ailleurs qui dit inflammation dit infection, c'est-à-dire envahissement microbien. Quels sont les microbes pathogènes ? et ensuite d'où viennent-ils ? comment agissent-ils ? dans quelles conditions manifestent-ils leur virulence et leurs propriétés nocives. Voilà les questions dont il nous faut maintenant nous occuper.

PATHOGENIE

Les auteurs se sont longtemps tenus sur une prudente réserve au sujet de la pathogénie des parotidites que l'on observe dans le cours de la fièvre typhoïde. Toutefois l'analogie de structure de la muqueuse buccale et de la muqueuse du canal de Sténon leur avait fait comprendre *à priori* la possibilité de la propagation des inflammations buccales à la parotide par l'intermédiaire du canal excréteur. Piorry avait vu la phlegmasie de la glande se dissiper lorsqu'il touchait avec du nitrate d'argent les ulcérations de la membrane muqueuse au niveau de l'ouverture du canal de Sténon, après avoir préalablement enlevé les enduits épais qui recouvraient les dents voisines.

Hildebrand, Bouillaud, Liebermeister, Ricord admettent aussi que la propagation de l'inflammation à la glande se faisait par l'intermédiaire du canal excréteur, mais ils n'apportaient pas de preuves suffisantes à leur assertion. Schutzemberger à Strasbourg, puis Crocq à Bruxelles sont plus affirmatifs et vien-

nent appuyer leur hypothèse sur des faits précis. La parotidite pour eux n'aurait d'autre cause qu'une stomatite: « La nature de la maladie après ou pendant laquelle elle survient n'y est absolument pour rien; peu importe qu'elle soit locale ou générale, infectieuse ou non. »

La bactériologie n'était pas encore venue, il est vrai, leur apporter ses lumières. Aujourd'hui, grâce à elle, nous trouvons dans le seul fait de la propagation une explication plausible et rationnelle de ce que leurs auteurs attribuaient à une cause générale hypothétique.

Nous ne nous attarderons pas à établir la notion, tout à fait démontrée, du microbisme buccal. Rappelons seulement qu'à cette question se rattache le grand nom de Leuwenhoeck, et les premières applications du microscope. Les études de Robin, puis celles de Rappin, de Pasteur, de Miller, Vignal, Netter, pour ne citer que les principales, ont successivement éclairé et précisé la microbiologie normale et pathologique de la bouche. La thèse de Thomas expose avec beaucoup de clarté le résumé de ces travaux.

La multiplicité des germes qui infectent le milieu buccal tient d'une part au grand nombre de microbes suspendus dans l'atmosphère et d'autre part aux conditions si favorables à leur nutrition qu'ils rencontrent à la surface de la muqueuse. A côté de ces microorganismes (*bacillus subtilis*, *amylobacter*, spirilles, *leptothrix buccalis*, bactéries chromogènes)

qui ne sont pour la plupart que les agents ordinaires des fermentations, nous retrouvons d'une façon presque constante dans la flore buccale des microbes pathogènes dont les plus communs sont le colibacille, le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, le pneumobacille de Friedlander, auxquels il faut adjoindre à titre accidentel le bacille tuberculeux et le bacille diphtérique ou pseudo-diphtérique, le bacille fusiforme de Vincent, le coccus Brisou. Enfin dans la bouche des malades peuvent encore figurer le bacille typhique, le champignon du muguet, l'actinomye, etc.

A ces notions déjà anciennes du microbisme normal de la bouche nous pouvons opposer la notion bien acquise de l'asepsie de la glande parotidienne et de la salive. Depuis les travaux de Claisse et Dupré nous savons qu'à l'état normal, la parotide et ses canaux excréteurs sont aussi rigoureusement aseptiques que la bile et les voies biliaires ou que l'urine et les voies urinaires. Sans entrer dans le détail expérimental des faits, nous rappellerons que ces auteurs, se plaçant dans les meilleures conditions possibles d'expérimentation, et pratiquant l'ensemencement dans les différents milieux nutritifs, n'ont obtenu que des résultats négatifs avec les différentes parties de la glande. Le tube excréteur lui-même est exempt de microorganismes dans la plus grande partie de son trajet et conserve cette virginité microbienne jusqu'à une certaine distance de son abouchement dans la cavité digestive.

A ce même point de vue ces auteurs distinguent trois espèces de salive parotidienne : la salive glandulaire, la salive canaliculaire et la salive buccale ; ces épithètes spécifient clairement la provenance de la salive, c'est-à-dire le lieu de la prise bactériologique de la salive qu'on étudie ensuite expérimentalement. La première est toujours normalement aseptique, la troisième toujours septique ; la deuxième est aseptique dans presque toute l'étendue du canal de Sténon, mais au voisinage de l'orifice génien de celui-ci, elle contient parfois des microbes.

Mais comment peut-on comprendre ce paradoxe biologique d'une telle différence de régime, au point de vue microbien, entre deux départements muqueux que rapprochent si étroitement une origine embryologique commune, une continuité anatomique directe et un rôle physiologique solidaire ? Pourquoi d'autre part ces germes révèlent-ils si violemment leur virulence en changeant de milieu ?

Un premier obstacle à l'infection du tube glandulaire par le tube digestif réside dans le mode d'aboutissement du premier dans le second : le canal de Sténon qui présente d'ailleurs une sensible diminution de calibre au niveau de son orifice buccal, s'abouche dans la muqueuse de la joue d'une façon oblique comme le fait l'uretère dans la vessie et le cholédoque dans le duodénum. Après un assez long trajet dans l'épaisseur même de la joue, il change brusquement de direction en formant un coude au niveau du buccinateur. A ces barrières d'ordre purement

anatomique, la salive vient joindre son action mécanique, balayant devant elle les corps étrangers qu'elle rencontre et constituant ainsi un obstacle permanent aux migrations ascendantes des microbes de la cavité buccale qui, à chaque mouvement de déglutition, se trouvent entraînés dans l'estomac où le suc gastrique achève l'action de la salive en les réduisant à l'impuissance.

Malgré ces obstacles, des microbes arrivent à franchir ces barrières anatomiques et à remonter le courant physiologique de la salive puisqu'on en trouve quelques-uns dans les dernières portions du canal excréteur. Mais ces microbes ne vont pas loin dans ce nouveau milieu ; car ils sont dans une atmosphère qui ne semble guère leur convenir. La salive possède en effet un pouvoir antiseptique qui semble dû à la présence de ferments solubles dans ce liquide. Claisse et Dupré ont fait à ce sujet de très intéressantes expériences. Ils ont injecté dans le canal de Sténon de plusieurs chiens, sans ligature mettant obstacle au libre écoulement de la salive, des gouttes de cultures pures en bouillon de staphylocoques, de streptocoques et de salive mixte : aucun phénomène pathologique n'est survenu du côté de la glande, ce qui fournit une excellente démonstration de l'innocuité relative du contact des microbes sur la muqueuse de ce canal à l'état normal.

Dans les états pathologiques se trouve rompu cet équilibre physiologique qui, normalement, existe entre le milieu buccal et les glandes avoisinantes.

Dans la fièvre typhoïde en particulier, et nous revenons ici à notre sujet dont nous avons dû nous écarter un peu pour envisager quelques considérations générales, nous trouvons des conditions d'ordre local et d'ordre général qui favoriseront l'infection de la glande parotide.

A ce sujet il est intéressant de rappeler les paroles que Legueu prononçait à la Société de chirurgie à la séance du 30 novembre dernier. Après avoir signalé l'influence du chloroforme qui arrête la salive, il continue en ces termes : « Il y a aussi suppression de l'alimentation solide et par conséquent de cette mastication qui est le point de départ de la sécrétion parotidienne.

Il a y ensuite et en même temps déshydratation de l'individu, celle-ci produite par la diète préalable, par le purgatif pré et post-opératoire, par la saignée. Nous avons en effet pu obtenir des parotidites en supprimant à des chiens l'eau, les liquides pendant quelque temps et en les saignant ensuite. »

Ces conditions nous les retrouvons plus nettes encore dans la fièvre typhoïde : interdiction absolue de tout aliment solide pendant plusieurs semaines, déshydratation du malade par une diarrhée souvent profuse et des lavements systématiquement administrés.

En même temps les saburres abondantes qui recouvrent la muqueuse buccale et les dents offrent aux microbes un milieu des plus favorables à leur développement : la petite quantité de salive qui coule

encore dans la bouche n'arrive qu'imparfaitement à réaliser la neutralisation des acides produits sans cesse par les fermentations. La virulence des microbes pathogènes se trouve exaltée et le terrain se trouve tout préparé pour recevoir d'autres microorganismes qui ne peuvent vivre en dehors d'un milieu acide ; c'est alors qu'on peut voir intervenir la mucédinée du muguet, l'oïdium albicans dont l'apparition précède souvent celle de la parotidite.

Toutefois nous n'admettons pas sans réserve pour la parotidite typhique ce que Legueu a dit pour la parotidite post-opératoire, à savoir « qu'en fin de compte le facteur principal qui met la parotide en état de moindre résistance est un facteur mécanique : moindre sécrétion, excrétion nulle, suppression de la *vis a tergo* et du courant protecteur » ; car on ne saurait oublier de faire entrer en ligne de compte l'infection générale à laquelle se trouve soumis l'organisme atteint par la fièvre typhoïde. Ce seul fait suffit à créer dans la parotide un *locus minoris resistentiæ* des plus favorables au développement de l'infection qui, d'une part, a été préparée par les altérations physico-chimiques survenues dans l'organe, et qui, d'autre part, se trouve réalisée par les contaminations microbiennes du milieu buccal.

Connaissant maintenant l'état d'asepsie de la glande parotide à l'état normal et l'état particulièrement septique de la bouche dans les mêmes conditions mais surtout dans le cours de la dothiéntérie nous

allons voir comment l'infection peut passer de l'une à l'autre.

« Dans les infections viscérales, a dit Dupré, les migrations bactériennes ont leur route à peu près tracée d'avance par la nature spécifique et l'origine anatomique première de l'infection. » Cette proposition est applicable dans toute sa rigueur à l'étiologie des parotides.

Deux grandes voies sont ouvertes à l'envahissement microbien : l'une périphérique ou circulatoire, l'autre centrale ou canaliculaire.

Dans le premier cas, c'est par les artères et les lymphatiques que les agents infectieux arrivent dans le parenchyme glandulaire, réalisant ce que nous appellerons une infection descendante. Cette voie est beaucoup plus rarement suivie que la seconde. La voie lymphatique semble surtout devoir être incriminée quand la lésion est manifestement secondaire à une lésion de voisinage telle que furoncle, anthrax, ostéite, etc... ; la propagation de l'inflammation à la glande trouve alors une explication rationnelle dans le seul fait de la contiguïté du foyer primitif. L'infection prenant possession des ganglions lymphatiques dont Sappey a démontré l'existence au sein même de la glande on peut assister à l'éclosion de véritables adénites intraparotidiennes. Mais ces lésions de voisinage on ne les trouve que rarement au cours de la fièvre typhoïde. — On peut aussi incriminer la voie sanguine ou périphérique dans certaines parotides, dites critiques, dans lesquelles le professeur Bouchard

proposait de voir des décharges microbiennes salivaires, analogues aux mêmes décharges critiques du côté du rein ou de l'intestin. La comparaison est ingénieuse, mais ces faits, à supposer qu'ils soient exacts, doivent être regardés comme tout à fait exceptionnels.

Dans l'immense majorité des cas la parotidite relève de l'infection ascendante, centrale, canaliculaire. C'est la conclusion à laquelle arrive Hanau dans un travail où il constate, dans cinq cas de parotide suppurée, la topographie nettement intra-canaliculaire des bactéries. C'est l'opinion qu'émet M. Hartman lorsqu'il résume l'exposé anatomo-pathologique des parotidites, en disant : « L'inflammation est d'abord nettement glandulaire, et n'atteint que consécutivement le tissu conjonctif. »

Cruveilhier, Piorry, Chassaignac avaient déjà soutenu l'origine buccale, le mécanisme ascendant et le siège canaliculaire de la suppuration parotidienne. Mais, comme le dit Diaz, « il était réservé à la bactériologie de confirmer ces hypothèses par les documents positifs de l'expérience ». Et cet auteur a pu constater sur des coupes histo-bactériologiques « par l'étude de la répartition des bactéries des lésions, une topographie très démonstrative de la systématisation canaliculaire primitive de l'infection glandulaire ».

C'est le mode d'infection ascendante que nous admettrons donc avec la presque unanimité des auteurs comme étant le plus fréquent. Il a tout au moins

pour lui l'avantage de trouver une confirmation dans l'observation attentive des faits et dans l'étude de l'anatomie pathologique.

Cette conclusion nous amène tout naturellement à parler de la répartition des lésions anatomiques de la parotidite post-typhique et de leurs divers degrés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions que l'on observe du côté de la parotide chez les individus qui ont succombé au cours d'une fièvre typhoïde compliquée de parotidite ne diffèrent en rien des lésions auxquelles donne généralement lieu cette infection.

Morgagni nous paraît être le premier qui ait cherché à localiser les lésions que peut présenter la parotide enflammée. « Parotis glandula ipsa erat integra ; membranæ tantum quæ hanc et proxima integebant partes, præsertim vero adiposæ, stagnante in iis sero turgebant. » Après lui les auteurs peuvent se diviser en plusieurs groupes suivant l'opinion qu'ils professent à cet égard.

Pour Bichat ce n'est pas la glande parotide qui est enflammée mais bien le tissu cellulaire qui l'environne et les ganglions lymphatiques qui sont dans son voisinage. Rokitsanski, Hamilton, Blandin, Velpeau, Jarjavay étaient du même avis.

D'autres admettent que le siège de l'inflammation

existe tout à la fois dans la glande et dans le tissu cellulaire ambiant. Murat, ancien médecin de la Salpêtrière, disait à ce propos :

« La plupart des médecins pensent que le siège de l'inflammation réside le plus souvent dans le tissu cellulaire avoisinant la glande et que cette dernière est rarement affectée. Pour moi j'ai toujours vu que l'engorgement ne se bornait pas au tissu cellulaire comme on le croit ordinairement, mais que l'altération se propageait dans le tissu propre de la glande que l'on trouvait plus ou moins rouge et infiltrée de pus ».

Rochoux reproduit les mêmes idées dans son article du *Dictionnaire de médecine*.

Grisolle de son côté dit bien que dans l'inflammation de la parotide les grains glanduleux sont réellement affectés, mais il ne sait pas s'ils le sont primitivement ou consécutivement.

D'après une troisième opinion, le siège de l'inflammation serait tout entier dans la glande elle-même, dans les grains glanduleux : c'est là que se déposerait le pus, et si le tissu cellulaire vient à prendre part à cette phlegmasie suppurative, ce n'est que secondaiement, que consécutivement. La *Lancette française* à propos d'une parotidite observée à l'Hôtel-Dieu de Paris en 1830 était déjà de cet avis. Virchow, après Cruveilhier, est venu prouver la réalité du fait en l'établant d'un certain nombre d'observations.

L'étude microscopique n'a fait que confirmer cette manière de voir. Nous rapportons ici textuellement

les conclusions qu'a développées Bévalot dans sa thèse de 1900 : « Sans vouloir être trop exclusif nous pensons qu'il est plus fréquent qu'on ne l'a cru jusqu'à ce jour de voir l'inflammation limitée d'une façon presque exclusive au tissu propre de la glande et y parcourir toutes ses phases depuis l'hyperémie simple jusqu'à la période de suppuration.

La disposition anatomique des lobules de la parotide ne vient en aucune façon contrecarrer cette manière de voir. Les lobules de la glande se trouvent enveloppés chacun dans un petit axe cellulaire assez dense et réunis entre eux par un tissu filamenteux plus dense encore. Ne peut-on, dès lors, admettre que des collections purulentes puissent se faire aisément sous forme de petits foyers distincts et séparés ? N'en est-il pas de même pour la glande mammaire dont le parenchyme renferme si souvent de petits abcès limités et circonscrits ? Et dans les cas, assez fréquents du reste, où le tissu cellulaire périphérique prend part au travail inflammatoire et devient lui aussi le siège de foyers purulents, n'est-il pas naturel d'admettre, là encore, que le point de départ de l'inflammation est dans le parenchyme glandulaire ? N'arrive-t-il pas maintes fois de voir le tissu celluloadipeux qui existe en si grande abondance autour des reins s'enflammer consécutivement à une altération du tissu rénal ?... La plupart des péritonites partielles que nous constatons dans les autopsies ne reconnaissent-elles pas évidemment pour cause la phlegmasie d'un des organes abdominaux ? Pourquoi

dès lors ne serait-il pas aussi rationnel d'admettre la même propagation de l'inflammation au tissu cellulaire qui l'environne ? »

L'infection parotidienne aiguë se traduit, dans l'arbre glandulaire, par le catarrhe, la suppuration, la gangrène. Ces différentes lésions constituent les divers modes de la réaction des tissus à l'infection.

Le catarrhe parotidien qui représente le premier degré de la réaction des voies infectées affecte ici les caractères qu'on lui reconnaît en général. La muqueuse est épaissie, rougeâtre, turgescence avec un piqueté hémorragique qui témoigne de la vivacité du processus congestif local. Dans d'autres cas au contraire elle n'offre pas de coloration anormale, mais elle est recouverte d'un exsudat jaunâtre composé de l'épithélium cylindrique desquamé ; en certains cas cette desquamation est assez abondante pour se concréter en blocs plus ou moins exactement moulés sur la cavité du canal, et constitue ainsi des espèces de cylindres muqueux, comparables à ceux qu'engendre, par un processus analogue, la néphrite catarrhale dans les tubes de Bellini, et l'angiocholite catarrhale dans l'arbre biliaire. Au début de l'infection ce processus peut se trouver limité à une faible portion du canal de Sténon. A un degré plus avancé le canal tout entier est le siège de l'inflammation qui ne tarde pas à envahir la glande elle-même.

La suppuration constitue le mode de réaction le plus ordinaire des canaux glandulaires à l'infection.

Les suppurations de la parotide, comme le dit

M. Loison, peuvent se ranger en deux groupes: « *Abcès localisés* du volume d'une noisette, d'une noix ou davantage, au nombre de un, deux, trois ou quatre, siégeant en des points variables et pouvant occuper le prolongement pharyngien. *Abcès diffus aréolaires*, du volume d'une tête d'épingle à un pois ou une noisette. Ces derniers abcès constituent de tout petits kystes purulents, d'où le nom d'*abcès miliaires* sous lequel ils sont encore désignés ; le nombre de ces abcès est, en général, inversement proportionnel à leur volume et parfois la glande entière s'en trouve criblée, se présentant alors sous la forme d'une masse gris rougeâtre parsemée de petits noyaux purulents irrégulièrement distribués comme le sont dans le poumon les noyaux de la broncho-pneumonie : un noyau peut être atteint alors que son voisin ne l'est pas. »

Les travées conjonctives qui séparent les acini et les lobules n'offrent qu'un faible obstacle à l'envahissement toujours croissant de la suppuration. Ces travées conjonctives sont épaissies, infiltrées de sérosité et de cellules lymphatiques. Le pus se collecte rapidement soit dans le centre des acini, soit dans le tissu cellulaire péri-glandulaire. L'étude des lésions au début a montré à Hanau et à Rilliet que les lésions commençaient par le canal sécréteur de l'acinus et que l'inflammation est d'abord nettement glandulaire et n'atteint que consécutivement le tissu conjonctif.

Quand la suppuration a envahi toute la glande on assiste à une véritable fonte purulente et putride de

l'organe qui se trouve entièrement détruit et ne montre plus que des débris sphacelés et épars au milieu du foyer purulent. La barrière aponévrotique elle-même ne suffit pas toujours à limiter les ravages de l'infection. En même temps se font quelquefois des propagations inflammatoires du côté des muscles voisins, des os de la base du crâne et des méninges. Les veines (faciales, jugulaire interne, jugulaire externe) et les sinus peuvent être enflammés et thrombosés ; dans deux cas de Smith et Bloxom, la jugulaire interne a été ulcérée ; dans d'autres, des filets nerveux, du nerf facial en particulier, ont été détruits.

C'est au milieu de ces diverses altérations inflammatoires que se rencontrent les microbes pathogènes vulgaires et en particulier des groupes de staphylocoques et de streptocoques. Néanmoins il ne faut pas oublier que le bacille d'Éberth peut acquérir parfois un pouvoir pyogénique. Toutefois les accidents suppuratifs précoces causés par ce bacille peuvent être regardés comme exceptionnels ; c'est surtout, ainsi que l'a montré Pein, à des accidents tardifs qu'il a donné lieu, par suite de son développement dans quelques *locus minoris resistentiæ* où il était resté. Dans le cas où le bacille typhique a été observé dans la parotidite il était associé à des pyocoques, comme dans l'observation d'Anton et Fütterer ; une seule fois il existait seul, dans l'observation de Janowski partout citée.

A ces germes pyogènes s'associent dans la forme

gangréneuse les microbes de la putréfaction. On comprend que la parotide est particulièrement exposée à la gangrène à cause du voisinage de la bouche, où pullulent les bacilles des fermentations saprogènes et gangréneuses. On observe alors une ou plusieurs eschares humides, circulaires, noirâtres, qui ne tardent pas à se ramollir et dont la chute laisse une ulcération perforante de la peau avec toutes ses conséquences, si le malade survit à cette grave complication.

ÉTUDE CLINIQUE

Les symptômes que l'on observe dans l'évolution de la parotidite qui vient compliquer une fièvre typhoïde sont loin d'être aussi nettement caractérisés que ceux que l'on observe dans les inflammations franches. Quand l'affection se développe pendant le cours d'une fièvre grave, son début le plus souvent insidieux est généralement masqué, pour le médecin et le malade lui-même, par les symptômes propres de la maladie à laquelle elle vient se surajouter. Si la parotidite se produit au contraire pendant la convalescence, lorsque la température est redevenue normale, les symptômes morbides réapparaissent avec toute leur gravité. Il est d'usage d'observer une recrudescence de la fièvre et l'on croit souvent avoir affaire à une rechute alors qu'il ne s'agit que de cette fâcheuse complication. Dans des cas d'ailleurs exceptionnels, la parotidite peut cependant évoluer sans fièvre, sans retentissement marqué sur l'état général ; les phénomènes locaux trahissent seuls l'évolution de l'affection.

Quelle que soit l'époque d'apparition de la parotidite, les symptômes sont à peu de chose près les mêmes. Quelques auteurs ont noté l'existence de prodromes, Frank, dans son *Encyclopédie des sciences médicales*, déclare qu'il y a lieu de craindre une parotidite quand le malade vient, au cours d'une fièvre typhoïde, à se plaindre d'une sensation de sécheresse de la bouche et de suppression de la sécrétion salivaire.

Dans d'autre cas les malades présentent des malaises et des frissons.

Au début lorsque l'infection est encore limitée au voisinage de l'orifice du canal de Sténon, il peut se former un véritable thrombus salivaire constitué par un bouchon muco-purulent. La rétention salivaire qui en est la conséquence peut amener alors une brusque tuméfaction de la glande à laquelle Claisse et Dupré ont donné le nom d'*hydroparotidite* par analogie avec ce que l'on observe du côté du rein dans l'hydronéphrose et que M. Picqué appelle une pseudo-parotidite.

Si le processus infectieux ne dépasse pas les grosses voies salivaires, le malade n'accuse qu'un léger degré de gêne dans les mouvements des mâchoires et une sensibilité assez vive au niveau de la glande et sur le trajet du canal de Sténon, symptômes qui attirent l'attention du médecin du côté de la parotide. En faisant ouvrir la bouche au malade on peut constater un léger degré d'érythème de la muqueuse buccale du côté de la lésion ; l'orifice buccal du canal

excréteur est enflammé, turgescet et si l'on vient à exercer une légère pression sur la région parotidienne on voit nettement une gouttelette de pus sourdre au sommet de ce petit cône inflammatoire. A ce moment on peut voir l'infection rétrocéder ; les phénomènes douloureux disparaissent et tout rentre dans l'ordre.

Lorsque la glande elle-même est envahie, les symptômes prennent un caractère de plus en plus net. La douleur s'accroît au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, s'irradie vers la face et le cou. Dans un point quelconque de la région parotidienne, le plus souvent vers l'angle de la mâchoire, apparaît un petit noyau dur et douloureux à la pression. Ce noyau ne tarde pas à acquérir des dimensions sensibles, quelquefois mêmes considérables.

L'aspect du malade devient alors caractéristique, grotesque dans les cas de parotidites doubles (face de pleine lune). Il s'ensuit une gêne dans le fonctionnement des organes des parties avoisinantes : l'abaissement de la mâchoire est presque impossible, le malade ne peut plus ouvrir la bouche ; la mastication et la déglutition sont menacées ; l'ouïe diminue lorsque la partie de la glande située au devant de l'oreille est gonflée. La respiration même est quelquefois gênée. La bouche remplie d'une salive visqueuse et jaunâtre est enflammée, pleine de fuliginosités.

Le gonflement parotidien lui-même, pendant ce temps, ne tarde pas à prendre les caractères d'un véritable phlegmon. La tuméfaction d'abord dure devient plus tard le siège d'une infiltration œdéma-

teuse et d'une rougeur diffuse ; elle est tendue, douloureuse, sensible à la pression ; on a une sensation d'élasticité plutôt qu'une véritable fluctuation ; celle-ci n'apparaît qu'à la dernière période et ne doit pas être attendue, comme nous le verrons à propos du traitement. Si la gangrène fait son apparition, les téguments prennent une teinte livide, le malade a des frissons répétés et l'état général paraît profondément atteint.

Vers le troisième ou le quatrième jour déjà le gonflement est au maximum, parfois on observe alors de l'hyperémie et de l'œdème de la face, accompagnés de vertiges, d'éblouissements, de tintements d'oreilles, de surdité, que l'on explique par des troubles de la circulation veineuse liés à une compression de la veine faciale et des jugulaires.

Les symptômes généraux pendant ce temps atteignent parfois une intensité extrême. Le pouls devient rapide et petit ; le nombre des respirations est augmenté, la température se maintient au voisinage de 40° ; la bouche se sèche et bientôt apparaît un état d'adynamie profonde souvent suivie d'une issue fatale.

Dans quelques cas plus heureux le pus arrive à se faire jour au dehors ou bien s'écoule par une ouverture artificielle. La fièvre tombe, les symptômes ne tardent pas à disparaître, et la convalescence reprend alors sa marche interrompue.

MARCHE — COMPLICATIONS — PRONOSTIC

En général la maladie marche assez rapidement. Le maximum de gonflement est atteint vers le troisième ou le quatrième jour. A ce moment la résolution peut encore se faire mais elle est rare et la *suppuration* est la règle. Celle-ci se fait en général en plusieurs points, d'où une série de petits abcès successifs; d'autres fois la marche est plus grave, la glande devient le siège d'une tuméfaction dure, énorme, qui rapidement se complique de *gangrène*. Dans les cas heureux, la *guérison* a lieu en une ou deux semaines, laissant une région douloureuse souvent semée de noyaux d'induration.

La *mort* survient soit par suite de l'évolution de la maladie qui a précédé la parotidite, soit par suite d'une aggravation de l'état général, soit par suite de complications malheureusement trop fréquentes au cours de ces inflammations phlegmoneuses.

Les *fusées purulentes* sont assez fréquentes dans les parotidites; on en a vu gagner la région pharyn-

gienne, donnant lieu à une variété spéciale d'abcès rétro-pharyngiens; cheminant sous le sterno-cleïdo-mastoïdien, elles ont pu se faire jour dans l'œsophage, dans la trachée et jusque dans le médiastin, déterminant alors une pleurésie mortelle.

Le pus peut gagner l'atmosphère cellulaire périphérique et les tissus environnants, donnant naissance au gonflement œdémateux de la face, des joues et des paupières. Le conduit auditif externe peut être altéré, perforé et l'on assiste alors à l'apparition d'une otite moyenne suppurée (observation III). Enfin l'articulation temporo-maxillaire peut être intéressée, les os maxillaire, malaire et sphénoïde ont pu être atteints par le pus dans sa marche progressive (observation II).

La simple stagnation du pus dans le parenchyme de la glande suffit à déterminer une altération plus ou moins profonde du nerf facial, altération qui se traduira par une paralysie, temporaire le plus souvent, mais parfois incurable d'une moitié de la face.

Plusieurs fois des *hémorragies* graves et répétées se sont produites, soit à la suite de l'ouverture d'un gros tronc artériel, soit après ulcération de la veine jugulaire.

Ces ulcérations ont le plus souvent entraîné la mort du malade, pas toujours cependant, et l'on cite quelques cas où le chirurgien a pu s'en rendre maître par une ligature faite à propos, tel celui du professeur Richet qui sauva son malade par une ligature de la carotide externe. Des thromboses veineuses

de la faciale, de la jugulaire, du sinus caverneux ont été notés par divers auteurs. Lorsque l'inflammation ayant franchi les limites de la loge parotidienne s'est étendue du côté du pharynx, on peut observer un œdème parfois considérable de la glotte, œdème qui deviendra au moment de l'intervention un véritable danger.

Exceptionnellement enfin on peut voir la parotidite suppurée suivie de fistule salivaire, plus rarement encore d'éphidrose parotidienne, « sorte de transsudation, à travers la peau de la région parotidienne, d'un liquide transparent qui apparaît sous forme de gouttelettes nombreuses au moment des repas » (Duplay et Reclus).

En dehors même de ces complications toujours redoutables, l'apparition d'une parotidite dans le cours d'une maladie aussi grave que la fièvre typhoïde comporte toujours un pronostic sérieux. A la vérité le pronostic dépend moins de l'affection elle-même que des conditions dans lesquelles elle prend naissance. Suivant l'époque de son apparition, sa forme anatomique, et surtout l'état antérieur du sujet, elle entraînera des conséquences plus ou moins graves.

C'est du père de la médecine que date l'antique division des parotidites critiques, coïncidant avec l'amendement des phénomènes généraux et des parotidites symptomatiques se montrant au début ou pendant la période d'état de la fièvre. « Parotis, si symptomatice oriat,ur, pessimum ; critice si veniat, bona. » A une époque plus rapprochée de nous,

Boyer regardait encore les parotidites critiques comme aussi favorables que les parotidites symptomatiques étaient funestes.

La réaction s'est faite peu à peu contre ces idées anciennes. Il est certain que si on veut l'entendre au sens pronostic l'épithète de « critique » n'a plus de raison d'être ; car la parotidite, loin de signaler l'imminence d'une guérison prochaine, introduit dans le processus morbide une complication toujours regrettable.

Il est cependant vrai que l'époque d'apparition de la parotidite peut avoir une influence sur le pronostic. Tous les auteurs sont d'accord pour opposer au pronostic particulièrement sévère de la parotidite précoce, c'est-à-dire apparaissant dans les deux premiers septénaires, la bénignité relative de la parotidite tardive qui survient vers le déclin de la maladie ou même en pleine convalescence.

La raison de cette différence est avant tout dans les conditions où se trouve l'organisme dans les deux cas. Les parotidites précoces appartiennent surtout aux formes adynamiques de la fièvre typhoïde et se montrent à cette période où l'organisme est incapable de se défendre contre toute complication nouvelle. Au début de la convalescence, au contraire, l'individu est plus apte à la résistance et l'on comprend que la guérison soit plus fréquente.

La différence dans le degré anatomique de la lésion doit, elle aussi, entrer en ligne de compte au point de vue du pronostic. Il est bien évident, par exem-

ple, que le danger d'une inflammation limitée à une faible portion du canal excréteur sera peu à redouter et que ce danger croîtra en proportion de l'étendue de la lésion. Une inflammation catarrhale de la glande sera naturellement moins à craindre que la gangrène totale vidant complètement la loge parotidienne, et préparant à toutes les complications.

Si la parotidite est double, et le fait n'est pas aussi rare qu'on l'a dit (Statistique de M. Loison : 4 cas sur 8), le pronostic n'en sera que plus sévère.

En résumé, sans être aussi pessimiste que Trousseau qui affirme n'avoir « presque jamais vu guérir les individus qui en étaient affectés », nous considérons la parotidite comme une complication fâcheuse qui vient, dans une certaine mesure, augmenter les dangers que la maladie primitive fait déjà courir au malade.

TRAITEMENT

Le débat soulevé par M. Morestin à la séance de la Société de chirurgie du 23 octobre 1907 a porté principalement sur la question du traitement des parotidites post-opératoires. Tour à tour les différents auteurs qui ont pris part à la discussion ont abordé ce point spécial qui avait motivé la présentation de ce chirurgien... M. Picqué a justement fait remarquer qu'il n'y a pas lieu de réserver une place spéciale dans le cadre nosologique à la phlegmasie parotidienne survenant à la suite d'une intervention chirurgicale et M. Legueu a émis sur la pathogénie de cette affection quelques idées nouvelles que nous avons vues applicables à la parotidite post-typhique.

Or cette pathogénie même, le fait que, dans la presque totalité des cas, l'infection a son point de départ dans la cavité buccale et qu'elle remonte peu à peu jusque dans la glande par l'intermédiaire du canal excréteur, nous prouve surabondamment l'importance primordiale du *traitement prophylactique*.

Son but n'est autre que de réaliser dans la mesure du possible, l'antisepsie de la cavité buccale dont nous connaissons l'incomparable richesse microbienne dans le cas qui nous occupe.

Les soins de la bouche dont la pratique s'impose dans la vie courante à tous ceux pour qui l'hygiène n'est pas un vain mot devront être appliqués ici avec toute la rigueur possible. L'état buccal si caractéristique de la fièvre typhoïde redouble les chances d'infection de la parotide et suffit à lui seul pour créer une source de dangers pour l'organisme. Le médecin devra donc bien faire comprendre à son malade l'intérêt qu'il y a pour lui à suivre les conseils qu'on lui donne ; à défaut de la docilité, le bien-être qui suivra la mise en pratique de ces mesures hygiéniques engagera le malade à les continuer. Ces soins seront d'autant plus nécessaires que le malade sera plus affaibli. Si l'adynamie est trop prononcée, ce sont les personnes de l'entourage du malade qui devront y remédier en enlevant les sa-burres abondantes qui remplissent la bouche et en l'humectant de temps en temps ; c'est dans ces cas, principalement dans les services hospitaliers, qu'il conviendra de temps en temps de faire une véritable inspection de la bouche de ces malades. « A une époque déjà éloignée les parotidites présentaient dans nos asiles une fréquence extrême. Celles-ci ont diminué d'une façon très notable dans ces dernières années, et cette diminution a coïncidé avec l'organisation des services dentaires et aussi avec la mise en

pratique de certaines instructions données au personnel secondaire. » (Picqué.)

Cette antiseptie, pour être réalisée, n'exige d'ailleurs pas de grandes connaissances thérapeutiques ; elle est d'autant plus facile à réaliser qu'elle est d'une extrême simplicité. Il n'est pas nécessaire de recourir à des antiseptiques forts et irritants, dont l'emploi pourrait à lui seul créer des lésions chimiques qui, ajoutées à celles déjà existantes, ne pourraient que redoubler les chances d'infection. On s'attachera surtout à réaliser une antiseptie mécanique. Des lavages soigneux de la bouche et des dents seront faits avec des solutions faibles d'antiseptiques faibles, comme l'acide borique, l'hydrate de chloral, le jus de citron, ou avec des solutions alcalines ; on peut parfois avoir recours à l'emploi de l'eau faiblement oxygénée. Dans l'intervalle on devra faire d'autres lavages simplement avec de l'eau bouillie qui, par son action mécanique, agira d'une façon presque aussi satisfaisante et sera tout au moins d'une innocuité parfaite pour le malade.

Si malgré ces mesures préventives la parotidite vient à se déclarer, on doit recourir à une médication plus active : au traitement prophylactique on doit ajouter le traitement curatif.

Peut-être, si le sujet est encore assez vigoureux, les symptômes généraux pas trop alarmants, sera-t-il permis pendant les quelques heures qui suivent le début des accidents d'essayer la méthode résolutive, de recourir à des applications topiques et émollien-

tes, mais il ne faut pas s'exposer à perdre ainsi un temps précieux, ni oublier que le plus souvent ces divers moyens sont infructueux. L'inflammation parcourra toutes ses phases et arrivera malgré tout à la suppuration.

Deux modes de traitement ont été alors préconisés : le massage ou expression de la glande et l'incision précoce.

Déjà Pison, pénétré des maximes d'Hippocrate, conseillait l'ouverture de ces foyers purulents par le fer rouge ; Petit se contentait de la pierre à cautère. Ambroise Paré est également partisan du traitement chirurgical appliqué aux parotides : « D'autant que là où nature tasche à se descharger, faut que le chirurgien tende pareillement, lors principalement que la descharge se fait par lieux propres et convenables par nature et non incommodes par accidents. » Enfin Grisolle, en raison de la marche insidieuse et rapide de la maladie, et aussi des lésions anatomiques profondes, insistait sur la nécessité de recourir à l'incision précoce.

Le massage du canal pratiqué depuis son origine dans l'épaisseur de la glande jusqu'à sa terminaison est aussi une manœuvre bien ancienne. Piorry l'employait déjà ; Malfilâtre en rapporte des exemples dans sa thèse de 1864. A diverses reprises il a été mentionné et recommandé notamment par Claisse, par Bonnaire et Keim.

Mais c'est surtout à la fin de l'année dernière que la question fut à l'ordre du jour à propos des paroti-

dites post-opératoires. Tandis que les uns avec M. Reynier considèrent l'incision comme inutile ou même dangereuse, les autres avec M. Picqué insistent sur la nécessité de l'ouverture précoce au bistouri des parotides infectées. Devrons-nous assimiler les parotidites survenant dans le cours de la fièvre typhoïde à celles observées à la suite des diverses interventions chirurgicales ? et dans ce cas quelle sera la conduite à tenir en présence d'une parotidite confirmée ?

Les chirurgiens surtout, à la suite d'une opération, ont l'occasion de voir éclore ces inflammations parotidiennes limitées au canal excréteur, parotidites souvent catarrhales survenant chez des individus encore résistants.

Certes il n'est pas indispensable d'user du bistouri dans tous ces cas et l'on ne peut qu'approuver M. Morestin lorsqu'il vante les bons résultats de « cette manœuvre innocente et si simple du massage et de l'expression du canal de Sténon ».

Mais pour les parotidites infectieuses post-typhiques en particulier, les conditions sont ordinairement tout autres. Nous les avons vu survenir le plus souvent dans ces formes de typhoïdes adynamiques où le sujet est incapable de réagir et de lutter contre toute complication ; nous avons dit la rapidité de leur évolution et exposé l'étendue des lésions de la parotidite vraie. Dans ces conditions s'arrêter à des manœuvres de douceur n'est-ce pas s'exposer à perdre un temps précieux ? Si l'on ne peut avec l'incision, comme l'a dit M. Reynier, « avoir la pré-

tention de vider une parotide, dont chaque acinus infecté par l'infection ascendante canaliculaire contient des petits abcès isolés », comment peut-on facilement la débarrasser des produits septiques par un massage qui nécessairement sera superficiel, n'exprimera qu'imparfaitement les prolongements de la glande dans la profondeur ? N'est-ce pas même dans ces cas ajouter au traumatisme microbien un traumatisme mécanique qui mettra la glande en état de moindre résistance ?

Nous croyons donc, pour notre part, qu'en face d'une parotidite vraie survenant au cours d'une fièvre typhoïde, l'indication formelle est de recourir à l'incision, sans compter sur le drainage naturel de la glande.

Mais le moment de l'intervention a également la plus grande importance. Il ne convient pas, croyons-nous, d'attendre qu'il y ait « de l'œdème, de la fluctuation, que la glande contienne en notable abondance du pus collecté ou sur le point de l'être ». En raison même de la rapidité d'évolution il convient d'agir sans retard pour éviter les diffusions profondes.

Si le pus est déjà collecté on recherchera la situation des foyers purulents par les moyens cliniques habituels et on les ouvrira en utilisant le bistouri pour sectionner les plans superficiels de la région et la sonde cannelée pour dissocier les lobules glandulaires et pénétrer dans la profondeur à la recherche de l'abcès. L'incision sera pratiquée s'il est possible, « au-dessous de l'oreille, cernera les parties posté-

rière et inférieure de la glande pour aboutir dans la région sous-maxillaire, établissant ainsi un drainage déclive ».

Souvent il conviendra par une ouverture pratiquée en avant du tragus d'introduire en pleine glande une pince courbe que l'on fera ressortir au-dessous de l'angle de la mâchoire. Dans un cas que nous rapportons c'est ainsi que fut établi le drainage ; le résultat fut heureux.

En présence de la suppuration diffuse il faudra se hâter de débrider la loge parotidienne aussi largement que possible : « On pratique une incision verticale allant du tragus jusqu'au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur, que l'on complétera au besoin par une incision horizontale antérieure. » (Loison.)

Après section de l'aponévrose, on ouvrira un certain nombre d'abcès aréolaires au thermocautère ou superficiellement au bistouri, puis avec la sonde cannelée on pratiquera dans diverses directions des puits d'exploration qui pourront devenir des cheminées d'évacuation, si on rencontre du pus.

Les lavages après évacuation du pus ne paraissent pas d'une grande utilité, sauf toutefois dans les cas de suppuration très fétide, à odeur gangréneuse ; l'eau oxygénée peut alors être utilisée.

Les tranchées et les puits une fois creusés il sera nécessaire, immédiatement et les jours suivants, de pratiquer le massage de la parotide, et par des pressions centripètes, d'exprimer le pus infiltré et de le faire sourdre à l'extérieur par la plaie opératoire.

S'il y a des abcès profonds un ou plusieurs drains seront placés dans la cavité vidée ; dans le cas contraire les foyers purulents seront légèrement tamponnés avec de la gaze stérile et un pansement antiseptique mettra à l'abri de toute infection secondaire.

Lorsque l'inflammation ayant dépassé la loge parotidienne s'est étendue du côté du pharynx, nous avons vu qu'il peut exister un œdème parfois considérable de la glotte.

Dans ces conditions on voit souvent survenir au moment de l'intervention des accidents redoutables. L'irritation des premières vapeurs de chloroforme suffit à augmenter d'une façon brusque l'infiltration œdémateuse de la région : une asphyxie immédiate peut en être la conséquence et si l'anesthésie est indispensable, elle ne sera obtenue que très lentement ; la trachéotomie peut même devenir nécessaire (observation VII).

Les complications, dues le plus souvent à une intervention tardive, nécessiteront toute l'attention du chirurgien.

Les hémorragies de la gangrène seront combattues par un tamponnement souvent inefficace ; il faudra dans ces cas recourir à la ligature de la carotide, dont on comprendra les difficultés dans le cas qui nous occupe.

Les fusées purulentes parfois si étendues nécessiteront des débridements et un drainage le plus souvent fort compliqué.

Quant à la paralysie faciale, elle montre ordinai-

rement une tendance à s'améliorer et on peut espérer une guérison complète.

S'il persiste de l'induration après la guérison, on recourra aux badigeonnages iodés, à la compression et au massage.

Le traitement général enfin contribuera puissamment à donner au malade les moyens de résister à cette fâcheuse complication. Les injections de sérum assureront en particulier l'hydratation normale des tissus et rétabliront la sécrétion parotidienne lorsqu'il s'agira d'entraîner les derniers vestiges de l'infection.

OBSERVATIONS

Dans la plupart des observations que nous publions, nous laissons systématiquement de côté la partie qui concerne l'évolution typhoïdique, et nous nous contentons de détacher le fragment qui a trait à l'incident parotidien.

Observation I

Extraite du *Bulletin de la Société de Chirurgie*,
du 26 novembre 1907. M. LOISON.

B..., 11^e escadron du train, est traité pour fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique, dont le début remonte au 20 juillet.

10 août. — On note du muguet sur la langue, le voile du palais et le pharynx.

23 août. — En avant de l'oreille droite, au-dessous du zygoma, existe une tuméfaction inflammatoire du volume d'une noisette, nettement fluctuante, paraissant siéger dans le prolongement jugal de la parotide. A gauche tuméfaction

de même nature, un peu plus petite, occupant un point symétrique. Une autre tumeur plus dure que les précédentes se trouve du même côté gauche, au-dessous et un peu en avant du lobule de l'oreille.

Ces foyers sont incisés; ils paraissent siéger dans les lobules parotidiens et donnent issue à du pus crémeux dans lequel l'examen bactériologique révèle la présence de staphylocoques.

30 août. — On ponctionne un nouveau foyer purulent situé au-dessous du lobule de l'oreille gauche et indépendant des autres. Les plaies opératoires guérissent assez rapidement, mais le malade ne quitte l'hôpital que le 11 novembre, après avoir présenté différents foyers d'infection au niveau des muscles et des articulations.

Observation II

DU MÊME

B..., 4^e zouaves. Fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique dont le début remonte au 22 juillet 1891.

14 août. — Gonflement inflammatoire des deux régions parotidiennes, surtout de la gauche. Rougeur et œdème de la peau. Induration phlegmoneuse surtout au-dessous du lobule de l'oreille, en arrière de l'angle de la mâchoire. Pas de fluctuation.

15 août. — Incision verticale de 4 centimètres au-dessous du lobule de l'oreille gauche. On tombe profondément sur un tissu d'apparence glandulaire, infiltré de gouttelettes de pus; on rompt avec la sonde cannelée les travées fibreuses de la glande, et, par expression digitale, on fait sourdre environ une cuillerée à café de pus phlegmoneux.

17 août. — La région parotidienne gauche est dégonflée ; à droite au contraire la tuméfaction a augmenté. Même opération et mêmes résultats.

18 août. — Mort dans l'après-midi.

Autopsie. — Pyopneumothorax étendu du côté gauche. Une incision verticale est faite au travers de chaque parotide. De chaque côté, sur les tranches de section, on voit du pus infiltré en gouttelettes au milieu du tissu glandulaire et constituant une foule de petits abcès disséminés dans toute l'étendue des glandes (anthrax des parotides). — A gauche on trouve deux ou trois petits foyers, du volume d'une noisette, dans la partie centrale de la glande. Le prolongement pharyngien gauche est occupé par un abcès du volume d'un œuf de pigeon, ayant décollé les parties molles à la face interne du maxillaire inférieur, remontant en haut jusqu'à la base du crâne et s'étendant en dedans jusque sous la muqueuse du pharynx.

Observation III

DU MÊME

P..., 4^e chasseurs d'Afrique, évolue une fièvre typhoïde à forme adynamique dont les premiers symptômes remontent au 28 septembre 1893.

11 octobre. — Tuméfaction et rougeur au niveau de la région parotidienne droite.

14 octobre. — Le côté gauche est envahi également et est plus gonflé que le droit.

16 octobre. — Fluctuation appréciable du côté droit, moins nette à gauche,

Une incision est pratiquée à droite, sur le prolongement du lobule de l'oreille, et s'étend à 3 centimètres vers le bas. Avec la sonde cannelée on défonce plusieurs petits foyers purulents. A gauche, par une incision un peu plus antérieure, on ouvre également plusieurs aréoles purulentes.

17 octobre. — Un mieux sensible s'est produit. On vide par expression quelques loges suppurées, au moment du pansement.

18 octobre. — Du côté droit la suppuration est moins abondante et les foyers purulents se vident bien par la plaie. Du côté gauche en pressant en avant du lobule de l'oreille, on fait sourdre par le conduit auditif externe une cuillerée à soupe environ de pus. Le reste de la glande se vide bien par la plaie.

21 octobre. — Le conduit auditif droit a été également perforé et le pus s'écoule abondamment par le méat.

25 octobre. — La parotide gauche est souple et indolore, la plaie d'incision est presque cicatrisée; on fait encore sourdre un peu de pus par le conduit auditif, en pressant au-dessus et en avant du lobule de l'oreille. A droite, la région parotidienne reste tuméfiée et la peau un peu rouge.

On ponctionne un abcès situé à 2 centimètres en avant du tragus; il sort une cuillerée à café de pus. — Ce ne fut que fin novembre que la cicatrisation fut complète à droite et à gauche.

Observation IV (Résumée).

Extraite de la thèse de DARRÉ, Paris 1873.

G..., 17^e section des commis d'administration entre, à l'hôpital militaire de Toulouse le 23 avril 1876 pour une

fièvre typhoïde qui garde le type classique jusqu'au 8 mai.

9 mai. — L'état adynamique du malade semble s'améliorer ; température : 39°. La région sacrée et les coudes sont rouges et semblent devoir s'excorier. Le malade éprouve une légère douleur quand il passe sa langue sur la face interne des joues ; on constate que la muqueuse buccale est rouge, fendillée et couverte en plusieurs points de plaques blanches de *muguet*. L'orifice du canal de Sténon est compris, des deux côtés, dans l'inflammation.

10 mai. — Gonflement rapide du côté gauche ; rougeur, dureté et douleur à la pression de la région parotidienne. T. m. : 38°7 ; T. s. : 40°2.

13 mai. — Amélioration de l'état général. La tumeur s'abaisse ; elle est ramollie, fluctuante. Application de la pommade mercurielle belladonnée et de cataplasmes sur la région parotidienne.

17 mai. — Tuméfaction notable de la région parotidienne gauche ; fluctuation manifeste. Incision de 2 centimètres, parallèle au canal de Sténon, issue de quelques grammes de pus d'odeur nauséuse. Injection émolliente après incision ; mèche dans la plaie. T. m. : 37°5 ; T. s. : 38°2.

20 mai. — Une quantité assez considérable de pus phlegmoneux sort toujours de la parotide par l'ouverture pratiquée

L'état général est meilleur ; la température est tombée par degrés à la normale. Un drain est passé dans la plaie et l'on fait des injections phéniquées que l'on continue jusqu'au 31 mai.

31 mai. — Élévation brusque de la température à 38°5 à la suite d'un refroidissement.

1^{er} juin. — On constate un érysypèle de la face du même

côté que la parotidite. Le drain est enlevé immédiatement. La langue est chargée ; grande difficulté pour ouvrir la bouche.

9 juin. — La convalescence s'opère ; l'appétit est devenu bon, mais la parotide suppure toujours un peu.

29 juin. — Guérison complète.

Observation V

DE JANOWSKI in *Centralblatt für Bakteriologie*, 1895.

Traduction de CH. BRUNSCHWIG et BÉVALOT.

Le cadavre fut apporté sur la table d'autopsie avec l'étiquette de *néphrite hémorragique*, d'origine inconnue.

Il s'agit d'un individu jeune, très amaigri.

Le malade a fait un séjour de sept semaines à l'hôpital et pendant tout le temps il a eu de la fièvre. Dans la dernière semaine on avait remarqué de la tuméfaction, de la douleur dans la région parotidienne droite. Ni la palpation, ni une incision superficielle faite par un chirurgien n'avaient fait connaître l'existence du pus dans la région.

A l'ouverture du corps, en dehors d'altérations peu intéressantes, voici ce que l'on a constaté: pâleur de la muqueuse de l'iléon, atrophie des follicules clos et des plaques de Peyer; on remarque une petite dépression dont le fond est fortement coloré en noir. Les points noirs qui se détachaient sur le fond clair rappelaient l'aspect d'une barbe rasée depuis quelques jours déjà.

Dans la dernière partie de l'intestin, presque à proximité de la valvule de Bauhin, on a trouvé à côté d'une grosse pla-

que de Peyer atrophiée, une élevation plate à surface réticulaire, vestige d'une infiltration récente à cet endroit, les ganglions de l'intestin sont durs et plus petits qu'à l'état normal.

Les Drs Przewoski et Brodowski furent d'accord pour reconnaître, d'après ces trouvailles anatomo-pathologiques, que cet individu avait dû faire une fièvre typhoïde deux ou trois mois avant sa mort. Le processus pathologique devait, à leur avis, s'être montré bénin parce qu'il n'avait pas abouti à l'ulcération.

La surface réticulée, constatée près de la valvule de Bauhin, fut regardée par les Drs Brodowski et Przewoski comme typique de la résorption irrégulière de l'infiltration produite sur les follicules lymphatiques par l'infection typhique.

Dans le cours de l'autopsie on trouve la glande parotide droite fortement augmentée de volume, infiltrée régulièrement par du pus et contenant de petites collections purulentes du volume d'une noisette ou d'une noix.

La pathogénie de cette parotidite suppurée qui n'était survenue que deux mois environ après une fièvre typhoïde devint de plus en plus intéressante; on ne s'attendait à trouver dans le pus que les microbes ordinaires de la suppuration, mais l'examen bactériologique donna un résultat tout autre.

Deux gouttes de pus prises dans deux petites cavernes et examinées avec soin ne montrèrent au microscope que des *cultures pures de bacilles typhiques*. Après avoir établi leur identité, tant d'après l'aspect de leur culture sur agar-agar et sur gélatine, que d'après leur aspect sous le microscope, on entreprit une série d'expériences comparatives pour les distinguer du *bactérium coli*,

A ce sujet, on cultiva en même temps et séparément sur le même milieu : 1° les microbes provenant du pus ; 2° le bacille typhique en culture pure ; 3° le bactérium coli.

Constamment les micro-organismes provenant du pus montrèrent les mêmes propriétés que le bacille typhique pur, mais se distinguèrent très nettement de la culture du bactérium coli.

En effet, cette dernière formait une couche épaisse et grise sur pomme de terre ; coagulait le lait en deux jours dans l'étuve ; formait beaucoup de gaz avec l'agar-agar mélangé avec 2 0/0 de sucre de raisin et avec la gélatine sucrée ; rougissait en vingt-quatre heures dans l'étuve l'agar-agar sucré et le rendait trouble ; colorait en rouge le petit-lait coloré avec du Lakmus.

Le micro-organisme du pus au contraire réagissait tout autrement dans les mêmes conditions. Sur pomme de terre il avait absolument l'aspect du bacille typhique typique décrit par Gaffky ; il ne coagulait pas le lait ; il troublait l'agar-agar sucré et la gélatine sucrée mais sans y développer de gaz ; il colorait en rouge la gélatine sucrée colorée avec le Lakmus, ainsi que l'agar-agar, mais ce n'était que très lentement et petit à petit en dix jours ; il colorait le petit-lait coloré par le Lakmus mais ne le troublait presque pas.

En présence de semblables résultats, Janowski se sentit autorisé à déclarer avec sûreté que le micro-organisme cultivé par lui était bien le bacille *typhique*.

Il ne fit pas d'expériences sur les animaux, car il ne s'agissait pas de constater si des bacilles typhiques de cette origine provoquaient ou non la suppuration chez les animaux.

Cette observation est intéressante à trois points de vue :

1° C'est le seul cas connu de parotidite avec bacille typhique ;

2° Le diagnostic de fièvre typhoïde récente fait *post mortem* fut confirmé par l'examen bactériologique ;

3° Ce fait montre que la suppuration provoquée par le bacille typhique est relativement tardive et lente.

Observation VI (*Inédite*)

Hôtel-Dieu. Rennes.

Due à M. le professeur HARDOUIN.

R..., âgée de 26 ans, entre le 31 juillet 1907 à la salle Sainte-Marie-Fidèle, service de M. le professeur Bertheux, pour une dothiénenterie à forme ataxique dont elle est atteinte depuis dix jours.

L'affection évolue normalement et après quelques jours d'une température voisine de 40°, la courbe commence à descendre.

6 août. — Râles de congestion pulmonaire à la base droite. Pouls très rapide ; bruits du cœur mal frappés. T. m. : 38°. T. s. : 39°6.

Ces symptômes s'amendent les deux jours suivants.

9 août. — On constate au matin une tuméfaction remplissant le creux rétro-maxillaire du côté droit et empiétant

sur la branche montante du maxillaire. La peau conserve sa couleur normale. La pression réveille une douleur aiguë dans toute la région ; les mouvements de la mâchoire sont douloureux. Le soir la tuméfaction a un peu augmenté de volume, s'est étendue du côté de la face et du cou. Médication antiphlogistique. T. m. : 39°5, T. s. : 40°4.

10 août. — Même état. Rougeur peu marquée des téguments.

11 août. — La tuméfaction a envahi toute la face du côté droit et s'étend en bas à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'angle de la mâchoire. OEdème de la peau. Pas de fluctuation. Gêne fonctionnelle notable. État général grave.

La malade passe à la salle Notre-Dame, dans le service de M. le professeur Le Moniet.

12 août. — Intervention sous chloroforme. Incision de 3 centimètres de longueur dans le sens vertical en avant du tragus. Par cette brèche on passe une pince courbe qui, cheminant à l'intérieur de la glande et au milieu des tissus infiltrés, vient faire saillie sous la peau à 2 ou 3 centimètres au-dessous de l'angle de la mâchoire. On pratique à cet endroit une nouvelle incision par laquelle on tire un drain perforant. Par expression de la glande on fait sourdre du pus de toutes les directions. T. m. : 40°. T. s. : 40°5.

13 août. — État généraux s'améliore. Le pansement est refait. T. m. : 38°6. T. s. : 39°2.

14 août. — La température remonte brusquement à 40°4, les douleurs réapparaissent et au moment du pansement on effondre un foyer purulent situé dans le prolongement antérieur de la parotide.

Le drain perforant est remplacé les jours suivants par des

drains debout que l'on peut enlever complètement au bout de douze jours.

Après une série d'oscillations la température redescend à la normale. La cicatrisation s'effectue lentement et est à peu près complète au bout d'un mois.

Le 14 septembre la malade est opérée à nouveau pour un abcès développé dans la région scapulaire droite, au voisinage du bord axillaire de l'omoplate.

Sort le 3 octobre complètement guérie.

Observation VII (*Inédite*)

Due à M. le professeur HARDOUIN.

L..., 24 ans, jeune homme vigoureux, sans antécédents morbides, est soigné depuis le 3 novembre 1905 pour une fièvre typhoïde à évolution normale.

20 novembre. — Apparition d'une tuméfaction notable dans la région parotidienne gauche. En même temps l'état général s'aggrave, la température monte et dépasse le soir 40°. Extension rapide de l'accident local.

26 novembre. — Tuméfaction énorme prenant toute la région auriculaire gauche, s'étendant en avant jusqu'à l'œil et la commissure labiale, dépassant en bas, de 3 ou 4 centimètres l'angle de la mâchoire. La peau est rouge, particulièrement lisse et tendue au niveau de la parotide où l'on trouve de la fluctuation. Troubles du côté de la respiration et de la déglutition. Trismus considérable. État général très mauvais; température à 40°; pouls très rapide. Le syndrome typhique s'est amélioré: plus de ballonnement, ni de diarrhée.

M. le professeur Hardouin, appelé à ce moment, décide l'intervention immédiate. On donne au malade quelques gouttes de chloroforme, et aussitôt apparaît une dyspnée intense avec menace d'asphyxie immédiate par œdème aigu de la glotte. On suspend aussitôt le chloroforme et sans anesthésie, on fend, par une incision verticale de 5 à 6 centimètres, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose. Le pus, phlegmoneux, est superficiel et coule en abondance à l'extérieur. Par pression sur les différents points de la région on fait sourdre une quantité notable de pus de toutes les directions : la glande est une véritable éponge purulente. Avec une pince-mousse on effondre quelques trajets et deux gros drains séparés par de la gaze imprégnée d'eau oxygénée sont placés dans la plaie.

L'intervention a demandé à peine quelques minutes et on revient au malade qui continue à asphyxier ; pendant trois quarts d'heure la suffocation persiste.

Enfin la crise se calme pour reparaître dans la soirée, moins violente et moins longue.

27 novembre. — État général grave. Pansement matin et soir ; pus fétide et abondant. Température soir : 40°2.

Au bout de trois ou quatre jours on voit quelques plaques de sphacèle qui s'éliminent par endroit. Pus abondant. Malade très affaibli.

A partir du 1^{er} décembre, l'état général s'aggrave peu à peu. État septicémique. Localement élimination de plaques gangréneuses, putrides. Peu de pus.

Malade meurt le 3 décembre.

Observation VIII (*Personnelle*).

Hôtel-Dieu. Rennes.

G..., âgé de 53 ans, est soigné pour typhoïde particulièrement grave depuis le 23 février 1908 à l'Hôtel-Dieu de Rennes, salle Saint-Louis, n° 22. Comme antécédents pathologiques, surdi-mutité congénitale et rétrécissement aortique ayant amené deux crises d'asystolie.

La dothiënenterie évolue à peu près normalement avec une température constante de 39° à 40°5, jusqu'au 8 mars ; le 6 mars cependant l'abattement a été excessif et on note une tendance à l'embryocardie. Râles nombreux de bronchite des deux côtés.

8 mars. — A la contrevisite nous remarquons une légère tuméfaction de la région parotidienne droite. Les mouvements de la mâchoire sont un peu gênés. La température qui était descendue à 38°5, remonte le soir à 39°9. Pouls à 120, petit.

9 mars. — Extension considérable de la tuméfaction qui s'étend à trois travers de doigt en avant du bord postérieur de la branche montante du maxillaire et gagne en bas la région latérale du cou jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessous de l'angle de la mâchoire. La peau est légèrement rouge au niveau de la parotide ; la pression est très douloureuse. Pas d'œdème ni de fluctuation. Trismus notable. Langue sale, tremblante. Pas de troubles respiratoires. État général très grave : prostration extrême. Température : 40°1, pouls à 146, filiforme. Pas de diarrhée, ni de ballonnement.

M. le professeur Follet conseille l'intervention et M. le professeur Hardouin pratique l'incision sous chloroforme le jour même à 10 heures du matin. Incision verticale de 3 centimètres en avant du tragus, sur le point le plus saillant; par cette brèche on passe une pince courbe qui vient aboutir, comme dans l'observation VI, à 3 ou 4 centimètres au-dessous de l'angle de la mâchoire. Nouvelle incision en ce point et drain perforant à travers la glande.

Il s'écoule un liquide peu abondant, jaune rougeâtre, fortement hémorragique, que nous recueillons avec une pipette stérile pour l'examen microscopique. Pansement à la gaze stérile.

A 3 heures de l'après-midi, l'état général s'est aggravé. État comateux, carphologie, ébauche de respiration de Cheyne-Stokes, pouls filiforme. Toux intermittente, râles de congestion à gauche. Lagophthalmie à droite.

A 5 heures injection de 350 grammes de sérum physiologique et de 1 centimètre cube d'huile camphrée. Température : 39°8.

10 mars. — Même état. Pouls fuyant, incomptable. Quarante et une respirations à la minute. Figure impassible; œil droit toujours ouvert. Pansement intact, non souillé extérieurement. Pas de diarrhée ni de météorisme. Température : 37°3. Injection de 300 grammes de sérum.

A 5 heures du soir, 50 respirations à la minute. Incontinence d'urine et des matières fécales. Pouls imperceptible. Malade meurt à 9 heures du soir.

Autopsie. — Pratiquée le 12 mars à 10 heures du matin.

Parotide droite uniformément augmentée de volume, rouge régulièrement infiltrée. Par la pression on en fait sourdre de

tout côté un liquide jaune rougeâtre et sale. Pas de foyer purulent. Canal de Sténon rouge, œdématié.

Rate et intestins présentent les lésions anatomiques de l'infection éberthienne. Congestion pulmonaire à gauche. Cœur dilaté, flasque ; valvules aortiques sclérosées.

Examen bactériologique pratiqué par M. le Dr Bourdinière.

Nous avons prélevé dans une pipette stérile de la sérosité sanguinolente au niveau de la glande parotide incisée. L'examen bactériologique en a été fait. Il s'est formé dans la pipette un caillot sanguin à la partie supérieure et du sérum à la partie inférieure.

Une goutte de ce sérum a été diluée dans neuf gouttes d'eau, une goutte de cette dilution mélangée à dix gouttes d'une culture récente de bacilles typhiques parfaitement mobiles produisit très rapidement une immobilisation de ces bacilles et leur agglutination.

L'examen du sérum précédent après fixation sur lame et en colorant soit au moyen du Ziehl dilué ou en se servant de la méthode de Gram ne permit d'apercevoir aucun élément microbien.

Par contre l'ensemencement du caillot dans un tube de bouillon a produit au bout de vingt-quatre heures une culture accusée par un trouble assez abondant. L'examen sur lame en colorant avec le ziehl dilué a permis de reconnaître des cocci, les uns disposés par deux comme les diplocoques semblables aux pneumocoques, les autres en chaînettes comme les streptocoques, les autres en amas comme les staphylocoques. Ces cocci ne sont pas décolorés par la méthode de Gram. On ne relève la présence d'aucun bacille.

CONCLUSIONS

1° La parotidite est une maladie infectieuse microbienne.

2° Observée surtout dans les formes les plus graves d'infection éberthienne, elle n'est pas une complication aussi fréquente que le croyaient les anciens.

3° La parotide à l'état normal est toujours aseptique ; mais elle communique avec la bouche, milieu septique par excellence, où la fièvre typhoïde exalte encore la virulence des germes existant.

4° L'infection se fait à peu près exclusivement par voie ascendante ou canaliculaire. La voie descendante ou circulatoire est rarement suivie.

5° La parotidite est une infection secondaire relevant du mauvais état général de l'organisme dans la fièvre typhoïde. Certaines causes locales favorisent l'envahissement microbien.

6° Les germes les plus habituellement en cause sont les microbes pyogènes ordinaires, staphylocoques et streptocoques, seuls ou associés.

Exceptionnellement on a pu trouver le bacille typhique dans les produits de la suppuration. Dans

es cas de gangrène il peut y avoir adjonction de microbes saprogènes.

7° Au point de vue anatomo-pathologique on peut distinguer suivant le siège, une parotidite canaliculaire, une parotidite parenchymateuse, une parotidite interstitielle, et suivant la gravité des lésions une forme catarrhale, une forme suppurée et une forme gangréneuse.

8° Les complications les plus graves et les plus fréquemment observées sont les hémorragies, les fusées purulentes, la paralysie faciale et tardivement les fistules salivaires.

9° La parotidite est toujours une fâcheuse complication dont le pronostic peut acquérir une importance extrême et devenir fatal.

10° Le traitement doit être avant tout prophylactique : une hygiène sévère de la bouche systématiquement appliquée peut diminuer la fréquence des cas de parotidite.

11° Quand la parotidite est déclarée, dès que l'infection a atteint la glande elle-même, l'expression sera un traitement insuffisant. Une intervention précoce au bistouri évitera seule l'apparition de complications redoutables.

Vu : le Président de la thèse

QUÉNU

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

AMBROISE PARÉ. — Tome I.

ANDRAL. — Cliniques médicales. Maladies de l'abdomen.

ANTON ET FÜTTERER. — *Münchener mediz. Wochenschrift*, 1888.

BAGLIVI. — De parotibus in morbis acutis.

BALLONIUS. — Épidémies. T. I.

BANGG. — Selecta diarii nosocom, 1779.

BARTHEZ. — Consultations de médecine.

BEALE. — *The Lancett*, août 1888.

BÉVALOT. — *Thèse Paris*, 1900.

BICHAT. — Anatomie générale. Tomes I, II, IV.

BLANDIN. — *Journal de médecine et de chirurgie*, 1848.

BOERHAAVE. — Aphorismes. Épidémies, T. VI.

BONNAIRE. — *Presse médicale*, 1900.

BOSSERT. — *Thèse Paris*, 1903.

BOUILLAUD. — Nosographie médicale. Tome XI, 1846. *Cliniques de la Charité*, 1857.

BOYER. — Maladies chirurgicales. Tome VI.

BROUARDEL ET THOINOT. — La fièvre typhoïde.

BUSCARLET. — *Bulletin de la Société de chirurgie*. Décembre 1907.

CHARREY. — *Thèse Montpellier*, 1809.

CRUVEIHIER. — Atlas d'anatomie pathologique.

- CHASSAIGNAC. — Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical. Tome II.
- CLAISSE ET DUPRÉ. — *Archives de médecine expérimentale* 1894.
- Compendium de chirurgie. T. III.
- *Société anatomique*. Paris, 1894.
- CROCQ. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1873.
- DANCE. — *Archives générales de médecine*. T. XIV.
- DEHORNE. — *Journal de médecine militaire*. T. VII.
- DESTREE. — *Journal médical*. Bruxelles, 1891.
- DIAZ. — *Thèse Paris*, 1893.
- DUCLAUX. — Chimie biologique.
- DUNCAN. — *Edimburg med. Journ.* T. VII.
- DUPRÉ. — *Thèse Paris*, 1891.
- DURAND FARDEL. — Traité des maladies des vieillards.
- ELSOESSEN. — De natura parot. malignis in morbis acutis.
- FORESTUS. — Opera omnia.
- FRANK. — De curandis hominum morbis epitome.
- FROENKEL. — *Deutsch medizinische Wochenschrift*, 1887.
- GASSER. — *Archives de médecine expérimentale*, 1890.
- GÉE. — *Medical times*, décembre 1885.
- GRASSET. — Clinique médicale, tome II.
- DE GRANDMAISON. — *Médecine moderne*, nov. 1895.
- DUPLAY ET RECLUS. — Traité de chirurgie, t. V.
- GRIESINGER. — Traité de pathologie interne.
- GRISOLLE. — Traité de pathologie interne.
- De l'infection.
- GIFFARD. — *Thèse Paris*, 1861.
- GRÜDER. — *Centralblatt für Bakt.*, 1885.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique médicale, tome II.
- HAMILTON. — *Transaction royal Society Edimburg*, tome II, 1790.
- HANAU. — *Centralblatt für Bakt.*, 1889.
- Beiträge für pathol.
- HARTMAN. — Traité de chirurgie, tome III.
- HILDEBRAND. — Du typhus contagieux.
- HIPPOCRATE. — Epidémies, tomes I, II, V, VII.

- HOFFMANN. — Consultationum et responsarum medicinalium.
HUXHAM. — A. dissert. on the malign. ulcer. von throat. London, 1857.
HUSSON. — *Lancette française*, 1830.
JANOWSKI. — *Centralblatt für Barkt.*, 1894.
JARJAVAY. — *Traité d'anatomie chirurgicale*.
KEIM. — *Presse médicale*, 1900.
KLOSE. — De parotibus. Francfort, 1793.
LAGHY-THOMAS. — Histoire des épidémies,
LEEUEWENHOECK. — *Opero omnia*, tome II.
LOUIS. — *Gazette française*, 1830.
LECORNÉY. — *Thèse Paris*, 1854.
LEGUEU. — *Bull. de la Soc. de chirurgie*, oct. 1907.
LEUDET. — Clinique de l'Hôtel-Dieu de Rouen.
LOYSON. — *Bull. de la Soc. de chirurgie*, nov. 1907.
MACLAGHAN. — *The Lancet*, 1879.
MALFILATRE. — *Thèse Paris*, 1864.
MAUCLAIRE. — *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1907.
MORGAGNI. — Parotides glandulæ tumentes.
MOLLIÈRE. — *Lyon médical*, 1881.
MOREL ET NEPPER. — Recherches exp. sur la path. des parotidites post-opératoires.
MORESTIN. — *Bull. de la Soc. de chir.*, octobre 1907.
MURAT. — *Thèse Paris*, an XI.
MURCHINSON. — La fièvre typhoïde.
NETTER. — *Société méd. des hôpitaux*, mars 1891.
OZANAM. — Hist. méd. des épidémies, t. II.
PARVIEN. — Richmond, academia of med., 1890.
PEIN. — *Thèse Paris*, 1891.
PENNATO. — *Reforma medica*, an XX et juin 1904.
J.-L. PETIT. — Œuvres complètes sur les tumeurs app. parotides.
PETIT ET SERRES. — *Traité des fièvres entéro-mésentériques*.
PINEL. — Nosographie philosophique.
PIORRY. — *Traité de médecine pratique*.
POTHERAT. — *Bull. de la Soc. de chirurgie*, décembre 1907.
RAPPIN. — *Thèse Paris*, 1881.

- REYNIER. — *Bull. de la Soc. de chirurgie*, novembre 1907.
SENNERT. — *Opera omnia*.
SCHUTZEMBERGER. — *Gaz. méd.* Strasbourg, 1871.
THOMAS. — *Thèse Paris*, 1891.
VAN SWIETEN. — *Abrégé des maladies des armées*.
VELPEAU. — *Traité d'anat. chirurgicale*.
VIGNAL. — *Archives de physiologie*.
WARD. — *The New Orléans medical and. surgical jornal*,
1858.

